Aus der 3. Medizinischen Universitäts-Poliklinik (Direktor: Prof. Dr. Unverricht) und der Universitätsklinik für Natürliche Heil- und Lebensweisen (seinerzeit stellvertretender Direktor Prof. Dr. Unverricht) Berlin

Zur Frage der intestinalen Autointoxikation als Ursache rheumatischer Erkrankungen und über Versuche zur Umstimmung der Darmflora

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
an der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Wolfgang Gercke

aus Berlin

Tag der Promotion: 5. 10. 1940

1940

Druck von Dr. Emil Ebering, Berlin SW 68, Ritterstraße 77/78

M 237

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dem Andenken meines Großvaters dem
Kreismedizinalrat Dr. med. Gotthold Schaefer

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548011_0204

Im eigentlichen Sinne ist unter Autointoxikation eine Vergiftung zu verstehen, bei der die Toxine durch den Körper gebildet werden. Giftstoffe, die beispielsweise durch Bakterien, die sich im Innern des Organismus aufhalten, erzeugt werden, bewirken, streng genommen, keine Autointoxikation.

Es hat sich jedoch im medizinischen Sprachgebrauch der Begriff der intestinalen Autointoxikation (i. A.) dahin erweitert, daß unter ihr auch Wirkungen toxischer Substanzen verstanden werden, die im Darm erst durch die Tätigkeit von Bakterien entstehen. Fr. v. Müller[1] hat bereits 1898 in seinem Referat „Autointoxikation intestinalen Ursprungs"[1] auch die Gifte berücksichtigt, die infolge abnormer Zersetzungen im Darm „von Schmarotzern die an seiner inneren Oberfläche ihr Wesen treiben" produziert werden. Auch im jüngsten Schrifttum werden unter dem Thema „Intestinale Autointoxikation" die toxisch wirkenden Substanzen behandelt, die durch Einwirkung von Darmbakterien entstehen. (Becher[2].) Unsere Untersuchungen an Rheumatikern sind ein Beitrag zu dem Problem, ob und in welcher Art eine i. A. rheumatischen Erkrankungen zugrunde liegen kann, d. h., mit weiterer Einschränkung ausgedrückt, wir haben uns zunächst mit der Frage befaßt, ob und in welcher Art bei Rheumatikern eine abnorme Darmflora bakteriologisch nachweisbar ist.

Ein Zusammenhang zwischen Darmerkrankungen und Rheumatismus ist von manchen Autoren beschrieben worden. Wir erinnern, nur der Ordnung halber, an die bekannten Beobachtungen über den Gelenkrheumatismus bei Ruhr und Typhus, der nach Gerhardt zu den Rheumatoiden gerechnet wird. Nach A. Lane[3] geht die zu chronischen Gelenkerkrankungen führende i. A. nicht nur vom Dickdarm aus, der genannte Autor ist vielmehr der Ansicht, daß bei Obstipation infolge der Stase Bakterien aus dem Dickdarm in den Dünndarm übertreten und diesen infizieren. Schittenhelm und Schlecht[4/5] haben 1918 über ein Krankheitsbild berichtet,

das sie als „Polyarthritis entericia“ oder „pseudorheumatica“ bezeichneten. An Hand zahlreicher klinischer Beobachtungen wurde bewiesen, daß das scharf umschriebene Krankheitsbild nicht nur nach ausgesprochener Dysenterie, sondern auch nach ganz banalen leichten Darmkatarrhen auftrat, ja, daß es sogar bei Leuten zu verzeichnen war, „die überhaupt niemals irgendwelche Darmstörungen gehabt hatten“. Bei den Patienten kam es zu Gelenkaffektionen von ausgesprochenem polyarthritischen und serös-exsudativem Charakter, die in der Regel subacut begannen. Die Exsudatbildung ist intensiv bei nur geringen Entzündungssymptomen (Rötung, Temperaturerhöhung). Der Verlauf ist protrahiert, er erstreckt sich nicht selten über viele Monate. Schweiß und Komplikationen seitens des Herzens fehlen. Salicylate wirken wenig oder gar nicht. Häufig ging den Gelenkerscheinungen eine Konjunktivitis, zuweilen in Verbindung mit einer Iritis und einer unspezifischen Urethritis, voran. Schittenhelm und Schlecht sahen damals als Eintrittspforte für das schädigende Agens in allen Fällen dieser Art des Gelenkrheumatismus den Darm an, auch dann, wenn keine sichere Darmerkrankung vorgelegen zu haben schien, die Gelenkerkrankung aber zeitlich mit gehäuften Darmerkrankungen zusammenfiel. 1920 veröffentlichte Stach v. Golzheim[6] seine Beobachtungen an einer Reihe von Patienten, bei denen sich nicht nur nach Dysenterie, sondern auch nach anderen Darmerkrankungen Arthritiden eingestellt hatten. Er zieht den Schluß, daß die Darmerkrankungen „als Ursache subchronischer Arthritiden eine nicht unwesentliche Rolle spielen“. Das Krankheitsbild scheint, dem Autor zufolge, zunächst einige Ähnlichkeit mit der Polyarthritis rheumatica acuta zu haben. Es erkrankt aber niemals das Endocard und Salicylate sind wirkungslos. Nach etwas längerem Bestehen gleichen die Gelenkerkrankungen in vielen Punkten der chronischen oder subchronischen Polyarthritis. 1936 befaßt sich A. Raschewskaja[7] in einer Arbeit mit der Klinik der „Polyarthritis enterica“. Verf. betont, daß die Betrachtung von Polyarthritiden, die als Folge von Darminfektionen auftreten, im Sinne eines völlig abgeschlossenen klinischen Bildes und einer bestimmten Pathogenese noch nicht genügend populär sei. Nicht nur sei die Diagnose „Polyarthritis enterica“ im Kreise der praktischen Ärzte nur höchst selten anzutreffen. Darüber hinaus würden auch

die Eigenheiten des klinischen Verlaufes und des pathogenetischen Wesens dieser Art von Gelenkerkrankungen bei der Differentialdiagnostik nicht genügend in Betracht gezogen und somit auch bei der Therapie und der Prognose der Arbeitsfähigkeit nicht ausreichend berücksichtigt. Besonderheiten der „Polyarthritis enterica" im Vergleich zum akuten Gelenkrheumatismus umreißt Verf. wie folgt: Weniger akutes Auftreten, weniger ausgeprägte Flüchtigkeit der Gelenkerscheinungen, die sich an einer geringeren Zahl von Gelenken lokalisieren, lange Dauer des Krankheitsverlaufes, verhältnismäßig refraktäres Verhalten gegenüber Salicylpräparaten, Fehlen von Affektionen des Kardiovasculären Systems. In vielen Fällen wurde zu Beginn der Gelenkaffektion ausgeprägte Fluktuation und danach deren Verschwinden, bei zurückbleibender Anschwellung der Gelenke, beobachtet. Zu diesen vorstehend genannten charakteristischen Merkmalen der „Polyarthritis enterica" tritt nicht selten eine Mitbeteiligung der Fascien, Sehnenscheiden, sowie des perineuralen Gewebes. Die Beteiligung peripherer Nerven ist viel häufiger und in viel intensiverem Ausmaß zu beobachten als bei anderen Formen der Polyarthritis. Die Mitbeteiligung der Nerven kann anfangs so überwiegen, daß der Arzt allen Grund zur Diagnose Ischias, Radiculitis usw. hat. Ziemlich häufig sah Verf. auch Fortleitung des Prozesses auf das Periost in der Nachbarschaft der erkrankten Gelenke. Bei der Darmform der Polyarthritis zieht sich die Erkrankung in die Länge. Es konnten noch nach Jahr und Tag Gelenkaffektionen beobachtet werden. Im Gegensatz zu den protrahierten Formen des akuten Gelenkrheumatismus kommt es bei der Darmform zu tiefergreifenden anatomischen Veränderungen (Synechien, die die Bewegung beschränken). Eine Urethritis im Zusammenhang mit der „Polyarthritis enterica" hat R. nicht gesehen. — „Die unbestreitbare Beziehung der beschriebenen Form der Polyarthritis zur Darmerkrankung läßt sich durch eine Reihe von Faktoren beweisen. Sie kann nach Colitiden von jeglicher Schwere auftreten, nach leichten katarrhalischen Erscheinungen bedingt durch einen Diätfehler, wie nach tiefen ulcerösen Veränderungen bei hämorrhagischer Colitis, wobei die Intensität der vorangegangenen Colitis in keiner Beziehung zur Heftigkeit der nachfolgenden Polyarthritis besteht."

Raschewskaja bespricht weiterhin Symptome, die die

Darmpolyarthritiden mit einer Reihe anderer Rheumatoide und dem akuten Gelenkrheumatismus gemeinsam haben. Diese Erscheinungen gehören, nach Ansicht des Verf., zu denen, die dem sensibilisierenden Einfluß der Allergene als solchen und nicht dem Erreger als spezifischem Agens zuzuschreiben sind, mit anderen Worten ist also hier in der Pathogenese neben dem infektiösen noch ein allergischer Faktor wirksam. Verf. bringt dann noch zum Ausdruck, daß die Darmpolyarthritis nicht so selten sei, wie es auf Grund der dürftigen Literaturangaben in dieser Frage erscheinen könnte.

Nach Gutzeit[8] ist eine i. A. nur dann anzunehmen, wenn ein abnorm krankhaft veränderter Darminhalt vorliegt. G. wendet sich dagegen, daß aus einem vorliegenden Krankheitsbild die Diagnose einer i. A. gestellt wird, falls dieses auch in Abhängigkeit von anderen ätiologischen Faktoren auftreten kann. „Arthritiden und Arthrosen können sowohl enterogen-toxischer Genese sein, als auch durch fokale oder andere Infektionen und die verschiedenen endogenen und exogenen Toxine zustandekommen." In der Gutzeitschen Klinik wurde die Beziehung zwischen der i. A. und der Bechterewschen Erkrankung eingehend untersucht. Die wegen einer ankylosierenden Spondylarthritis behandelten Patienten litten in der Regel an einer Störung der Verdauungsfunktion. Gewöhnlich bestanden Indikanurien und Urobilinurien als Zeichen für die Aufnahme von Darmgiften. Fast regelmäßig gelang es, röntgenologisch eine Gastroenteritis nachzuweisen. Ferner waren bei den Bechterewkranken häufig die Serum-Xantho-Protein-Werte erhöht, eine Tatsache, die ebenfalls für eine Gifteinschwemmung vom Darm aus spricht. Gutzeit ist der Ansicht, daß, wenn zweifellos auch fokal-toxische oder herdinfektiöse Einflüsse in der Ätiologie des Morbus Bechterew eine Rolle spielen, doch die i. A. als eine nicht unwesentliche Entstehungsbedingung, auch für die Therapie, von beachtlicher Bedeutung erscheint. Und so, wie bei der Spondylarthritis ankylopoetica können auch, Gutzeit zufolge, enterogene Giftstoffe bei anderen Arthritiden als krankheitserzeugendes Agens wirksam sein. Der Autor stellt demgemäß die Forderung, daß der chronischen Gastroenteritis mit der ihr folgenden i. A. im Zusammenhang mit einer ganzen Reihe von Gelenkerkrankungen erhöhte Beachtung geschenkt werden sollte, nicht zum wenigsten

auch deshalb, weil mit der weiteren Erforschung solcher genetischen Zusammenhänge das therapeutische Handeln eine wesentliche Befruchtung erfahren würde. Ferner weist G. noch darauf hin, daß, abgesehen von der Darmgiftresorption, die Gastro-Entero-Colitis auch durch Störung der Vitaminversorgung zur Arthritis führen kann. Vor allem sollten die Beziehungen zwischen B_1 Mangel, Gastroenteritis und Rheumatismus, über die bis heute noch nichts Sicheres bekannt ist, einer eingehenden Prüfung unterzogen werden.

Eingehend hat sich auch Becher[2/9] mit der Frage der i. A. befaßt. Als durch i. A. verursachte Krankheiten sieht er solche an, die durch schon in der Norm im Darm gebildete Gifte entstehen. Der größte Teil der Darmgifte wird durch bakterielle Zersetzung aus dem Eiweis, und zwar aus dem der Nahrung, aber auch aus dem von Darmsekreten und abgestoßenen Epithelien gebildet. Durch Dekarboxylierung entstehen beispielsweise aromatische und aliphatische Amine, wie Histamin u. a.; ferner kommt es zur Bildung von Ammoniak, aromatischen Oxysäuren, Phenol, Kresol, Indol, Skatol, Schwefelwasserstoff, Indolessigsäure usw. Die genannten Fäulnisstoffe, ebenso wie auch höhere Eiweißabbauprodukte, können alle eine toxische Wirkung entfalten. Ferner bilden sich aber unter bakterieller Einwirkung im Darm auch aus Kohlehydraten, Fetten und Salzen Abbauprodukte, die als Gifte in Frage kommen. Neben den genannten Stoffen können nach Becher auch Endotoxine von Darmbakterien eine Rolle bei der i. A. spielen. Die Frage, ob die Konzentration dieser Substanzen unter normalen Verhältnissen hoch genug ist, um toxische Wirkungen entfalten zu können, beantwortet B. dahin, daß die Giftwirkung keineswegs nur von der Konzentration oder der absoluten Menge eines Stoffes abhängt. Für die toxische Wirkung des normalen Darminhaltes spricht das Bestehen weitgehender Entgiftungsvorschläge im Organismus selbst (z. B. Histaminase in der Darmschleimhaut). Die Toxicität der einzelnen Substanz kann beim Gemisch mit anderen Stoffen erhöht werden („verstärkte Kombinationseffekte" [Flury]). Was nun das Problem anlangt, wann Erkrankungen durch i. A. eintreten können, so äußert sich B. dahin, daß zunächst einmal die normale Darmflora entarten und mehr Gifte bilden kann. Ein Grund zu Erkrankungen kann auch dadurch gegeben sein, daß die Darmflora in den Dünndarm hinaufwandert; auch dann werden mehr Gifte

gebildet. Das gleiche ist der Fall bei einigen Fällen von Obstipation. Stärkere Darmgiftbildung kommt auch bei akuten und chronischen Enteritiden vor. Neben der Mehrbildung von Darmgiften kommt sodann eine verstärkte Resorption in Frage, und zwar beispielsweise bei enteritischen Prozessen. Es ist ferner angenommen worden, daß bei Mangel von Vitamin B_1 eine Schädigung der Darmepithelien hinsichtlich ihrer Funktion derart erfolgt, daß nun Gifte resorbiert werden, die enterogene Gelenkerkrankungen erzeugen (Fletscher). Außer durch vermehrte Giftbildung und verstärkte Resorption von Toxinen können Erkrankungen im Sinne der i. A. weiterhin auch durch Versagen von Entgiftungseinrichtungen auftreten. Für den Zusammenhang zwischen Arthritiden und i. A. fehlt immerhin, laut Becher, doch noch die sichere toxikologische Grundlage. Allerdings ist auf Grund therapeutischer Erfolge, die bei Arthritiden mit Hilfe von Maßnahmen erzielt worden sind, die gegen die i. A. gerichtet waren, ein solcher Zusammenhang doch anzunehmen.

Flury[10] berichtet, daß bei seinen Untersuchungen über die vielgestaltigen Vergiftungssymptome im Rahmen der i. A. die Wirkung von Stoffen im Vordergrund stehe, die dem Typ der Endothel-Capillargifte bzw. im allgemeinen der Gefäßgifte entsprechen.

Wir halten angesichts der überragenden Rolle, die pathologische Gefäßreaktionen in der Pathogenese des Rheumatismus spielen, diese Feststellung Flurys für bedeutungsvoll.

Wie aus dem vorstehend Referierten ersichtlich, ist der Zusammenhang zwischen i. A. und rheumatischen Erkrankungen klinisch sowie physiologisch und pathologisch-chemisch bereits weitgehend berücksichtigt worden. Um so bemerkenswerter ist es, daß die bakteriologische Erforschung dieses äußerst bedeutungsvollen Gebietes bisher nur in verhältnismäßig geringem Umfange in Angriff genommen worden ist.

Svartz[11] äußert sich 1938 dahin, daß dem Studium der Darmbakterien in Verbindung mit der i. A. in den letzten Jahrzehnten nur recht geringe Aufmerksamkeit gewidmet worden sei. Die verschiedenartige Zusammensetzung der Darmflora bei den einzelnen Individuen sei zweifellos bei weitem wichtiger, als man gemeinhin anzunehmen geneigt sei. Für das Verständnis der i. A. jedenfalls sei die Kenntnis der Zusammensetzung der Darmflora von

größter Bedeutung. Die Substanzen, die im Darm gebildet werden, wechseln in starkem Ausmaße mit der jeweils vorherrschenden Art der Bakterien. Zur Frage, was eigentlich unter „normaler" Darmflora zu verstehen sei, bemerkt S., daß in der Regel mit diesem Begriff nicht die Darmflora in ihrer Gesamtheit, sondern nur ein begrenzter Teil von ihr gemeint werde. Und zwar sei damit nur von denjenigen Bakterien die Rede, die „auf gewissen relativ einfachen Nährböden bei aerober Züchtung aus den Faeces gesunder Personen wachsen". Die Kulturen werden gewohnheitsgemäß auf einem festen zuckerhaltigen Nährboden, beispielsweise Endoagar, angelegt. Auf einem derartigen Medium wachsen bei einer darmgesunden Person fast nur Colibakterien von Laktose vergärenden Typen, sowie evtl. einzelne Kokken und Proteuskolonien.

Nach H e u p k e [12] enthält die normale Darmflora des gesunden Menschen stets Enterokokken, sowie gut bewegliche Colibakterien; bei reiner Fleischkost überwiegen die Colikeime, bei reiner KHernährung die Enterokokken. In den aeroben Plattenaussaaten auf gewöhnlichen Nährböden überwiegen Bakterium coli und Enterokokken; seltener findet man Bakterium lactis aerogenes, Heubazillen, Kokken, Hefen und Oidien.

N i s s l e [13] betont, wie S v a r t z , daß vorläufig praktisch nur ein kleiner Teil der Darmbakterien durch unsere bakteriologischen Methoden erfaßt werden können. Man kann zwar bakterioskopisch die Bakterien des Darmes in ihrer Gesamtheit sichtbar machen; einmal sind aber lebende und tote Keime auf diese Weise nicht zu unterscheiden, sodann ist auch zu bedenken, daß morphologisch gleichartige Keime in ihren Funktionen sehr verschieden sein können. Da N. auf Grund seiner Forschungen den Standpunkt vertritt, daß die Bakterien der Coligruppe zweifellos die wesentlichste Rolle spielen, so hat er, im Zusammenhang mit der Frage der i. A., gerade das Verhalten der Coliarten eingehend untersucht. Er trennt die Colibakterien, die in der Lage sind, aus Milchzucker Säure zu bilden — und die zahlenmäßig weit überwiegen — von denen, die dazu nicht in der Lage sind und daher von ihm Paracolibakterien genannt werden. Von weiteren nachweisbaren Stuhlkeimen nennt N. noch die Pyocyaneusbazillen, die Alkaligenesbakterien und das Bakterium Proteus, die auf vermehrte Darmfäulnis hinweisen. Enterokokken schließen nach N. abnorme Darmfäulnis aus, bei pathologischer

Gärung sollen sie dagegen oft in ungeheuren Mengen nachweisbar sein. Von den übrigen Streptokokkenarten werden, dem eben genannten Autor zufolge, gelegentlich die sog. Vergrünenden angetroffen. Die Beurteilung dieser Befunde sei aber stets schwer, da verschluckte Keime in Betracht gezogen werden müssen. N. teilt die Colibakterien nach ihrem Aspekt bei kulturellem Wachstum in vier Typen ein. Die antagonistische Wirksamkeit der Colibakterien gegenüber anderen im Darm vorkommenden Keimen wird derart ermittelt, daß der Colieigenstamm des Untersuchten gewachsenen Typhusboullionkulturen zugefügt wird. Auf diese Weise erhält der Colistamm Gelegenheit, seine Kampfkraft gegenüber Typhusbazillen zu erproben. Es wird darauf eine Aussaat auf Endoplatten vorgenommen, auf denen dann das Verhältnis der Coli- zu den Typhuskolonien festgestellt wird. Ist der Colistamm stark, so weist die Platte weit überwiegend Coli- und nur wenige Typhuskolonien auf; umgekehrt ist das Bild bei sehr schwachen Colistämmen. Zahlenmäßig wird das Verhältnis der auf 100 Colikolonien entfallenden Typhuskolonien als „Coliindex" bestimmt. Die Stuhlaussaaten völlig Gesunder ergeben, nach N., entweder Reinkulturen von Typus I der Colibakterien oder doch eine weit überwiegende Zahl von diesen und neben ihnen dann wenige Colibakterien vom Typ III oder IV oder einige Enterokokken. Wesentliche Abweichungen von diesem Normalbefund, wie etwa das Überwiegen von Typ III oder IV, der gänzliche Mangel von Typ I, die Beimischung von Paracolibakterien, Proteusbazillen und dgl. wird von Nissle als Dysbakterie bezeichnet.

Svartz[14] hat nun die Darmflora bei Patienten untersucht, die an akuter Polyarthritis, sowie in sekundär chronischer Polyarthritis litten. Hinsichtlich der Pathogenese dieser genannten Erkrankungen vertritt S. den Standpunkt, daß die erste Manifestation der Infektion sich oft im Bereich des Mundes und der oberen Luftwege, speziell in den Tonsillen, befindet. Besonders häufig breitet sich dann von dort die Infektion an dem Verdauungskanal aus. Im Darm treffen die Bakterien einen günstigen Boden an. S. hatte Gelegenheit, in mehreren Fällen von akuter Polyarthritis zu verfolgen, wie die Darmflora in der ersten Zeit völlig normal war, und wie sie dann aber nach etwa 15 Tagen, insonderheit bei operativem Angehen des Primär-Fokus, vollständig ins Pathologische umschlug. Diese anormale Darmflora spielt, nach der Auffassung von

Svartz, eine wesentliche Rolle beim Recidiv der Polyarthritis. „Man schaltet vielleicht die Mandeln und die Zähne aus, den wichtigsten Infektionsherd aber, den Darm, muß man im Körper belassen." Es gelang S. bei zahlreichen Fällen von Polyarthritis einen bestimmten Typ von polymorphen Diplokokken aus dem Hals, sowie dem Darm und manchmal auch — fast in Reinkultur — aus den Zähnen zu gewinnen. Betont wird, daß eine beträchtliche Neigung zur Vielgestaltigkeit eminent charakteristisch für diese Diplokokken ist. Sehr charakteristisch ist ferner ihre Wärmebeständigkeit. Andererseits stehen sie im Aussehen den Enterokokken nahe. Wie die Streptokokken, so können auch die Diplokokken ganz verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen. Beispielsweise findet man bei ulceröser Colitis Diplokokken, die jedoch einer etwas anderen Art als die Polyarthritis-Diplokokken angehören. Im Tierexperiment hat S. dann mit letztgenannten Polyarthritiden hervorgerufen, ohne daß sich Anzeichen einer Septicaemie gezeigt hätten, wie beispielsweise bei Infektionen mit Streptokokken verschiedener Art und Pneumokokken. Sowohl bei der experimentellen als auch bei der menschlichen akuten Polyarthritis gelang es S. polymorphe Diplokokken aus dem Gelenkexsudat zu züchten.

Nissle gibt an, daß er bei Dysbakterie und gleichzeitig bestehender Arthrosis deformans, Ischias oder Neuritis Heilerfolge bei diesen Krankheitszuständen derart erzielte, daß er durch Verfütterung hochwertiger Colistämme (Mutaflor) die Darmflora umgestimmt hat. Eine Erklärung für die Erfolge sieht N. darin, daß vor der Umstimmung Toxine durch die ursprünglich vorhandenen Bakterien entwickelt wurden, die dann die entsprechende Krankheit hervorriefen.

Eigene Untersuchungen

A. Vergleichsweise Untersuchungen der Darmflora bei Rheumatikern und Gesunden

Zwecks Vergleichs der Darmbakterienflora bei Rheumatikern und Gesunden wurden die Faeces mikroskopisch und kulturell untersucht. Die mikroskopische Untersuchung war die bei Stuhluntersuchungen übliche, und zwar erfolgte sie regelmäßig mit Färbung nach Gram, in einzelnen Fällen aber auch mit Methylenblau, nach

Giemsa usw. Die kulturelle Untersuchung wurde grundsätzlich auf vier Nährböden folgender Art vorgenommen:

1. Bouillon,
2. Nähragar,
3. Blutagar,
4. Endoagar,

von denen der erstgenannte flüssig, die übrigen fest sind.

Die Faecesuntersuchungen wurden bei jedem Gesunden wie Kranken fünfmal durchgeführt, und zwar in ungefähren Abständen von 5 bis 7 Tagen. Es wurde dabei streng darauf geachtet, daß der Stuhl vor Verunreinigungen verschont blieb und schnellstens zu bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchungen kam*).

1. Faecesuntersuchungen bei Rheumatikern.

Die in regelmäßigen Abständen untersuchten Stuhlproben stammten von Patienten, die bei vorwiegend vegetarischer Kost physikalisch behandelt wurden. Medikamente, vor allem solche, die auf den Darm bzw. auf die Bakterienflora wirken oder wirken sollen, erhielten die Patienten anfangs nicht, später wurde aus bestimmten Überlegungen heraus Acidophilus verfüttert (s. S. 19). Die Art der Erkrankung der 6 Versuchspersonen ist aus folgender Aufstellung zu ersehen:

1. Patient B.: Muskelrheumatismus und Gärungsdyspepsie.
2. Patient G.: Spondylarthritis ankylopoetica.
3. Patient K.: Primär chronische Polyarthritis.
4. Patient P.: Spondylarthritis ankylopoetica.
5. Patient R.: Doppelseitige Ischias.
6. Patient W.: Arthrosis deformans beider Hüftgelenke.

Hervorzuheben ist, daß bei den Patienten irgendwelche Foci an Tonsillen, Zähnen, Nebenhöhlen usw., auch nach fachärztlichem Urteil zur Zeit der Untersuchungen nicht, bzw. nicht mehr bestanden.

Die Untersuchungen zeitigten folgende Ergebnisse (s. auch Tabelle I): Bei sämtlichen Stuhluntersuchungen an vorgenannten Patienten wurden vorwiegend gramnegative Colibakterien gefunden, daneben erschienen, als zur normalen Darmflora gehörig anzusehen,

---

*) Die bakteriologischen Untersuchungen wurden im Hygienischen Institut der Universität Berlin durchgeführt. Wir sagen auch an dieser Stelle den Herren Prof. Pesch und Habz für die liebenswürdige Unterstützung unseren verbindlichsten Dank.

in wechselnder Menge Enterokokken, haemolysierende Colibakterien, saprophytäre Keime u. a. m. In 4 Fällen, und zwar bei den Patienten G., K., P. und R. waren haemolysierende Streptokokken kulturell nachweisbar. In 2 Fällen, und zwar bei den Patienten R. und W., fanden sich die den haemolysierenden Streptokokken nahestehenden grünwachsenden Streptokokken. Der einzige Patient, dessen Faeces keinen wesentlichen Befund ergaben, war der Kranke B. mit Muskelrheumatismus und Gärungsdyspepsie. Auffallend war, daß bestimmte Keime nicht unbedingt bei jeder Untersuchung auftraten, daß vielmehr die bakterielle Flora gewissen Schwankungen unterliegt, die aber beim einzelnen Individuum typisch zu sein scheinen.

Neben der Feststellung der Bakterienart wurde regelmäßig die Zahl der grampositiven auf 100 gramnegative Keime ermittelt; auf das Ergebnis dieser Auszählung werden wir im anderen Zusammenhange noch zurückkommen (s. S. 20).

2. Faecesuntersuchungen bei Gesunden.

Die in regelmäßigen Abständen untersuchten Stuhlproben stammten von Personen, die übliche gemischte Kost zu sich nahmen. Die Versuchspersonen waren Ärzte und Ärztinnen unserer Klinik, die sich zu Beginn der Durchführung unserer Versuche subjektiv wohlfühlten.

Die Stuhluntersuchungen (s. auch Tabelle II) ergaben auch bei den Gesunden regelmäßiges Vorkommen von überwiegend Colibakterien, ferner Enterokokken, saprophytären Keimen, nicht haemolysierenden Streptokokken, Staphylokokken u. a. m. Es erwies sich auch hier, daß die Darmflora gewissen Schwankungen unterliegt.

Im Rahmen dieser Untersuchungsreihe interessieren vor allem 4 besondere Befunde:

Die Versuchsperson G. zeigte bei der 4. Stuhluntersuchung vergrünende Streptokokken. Zur Zeit dieser Untersuchung war G. an einem Infekt (Pharyngitis, Bronchitis) erkrankt.

Bei den Versuchspersonen O. und R. erschienen mehrmals die den haemolysierenden Streptokokken nahestehenden grünwachsenden Streptokokken. Dabei ist zu bemerken, daß bei R., obwohl er

Tabelle I

Untersuchungsergebnisse bei Kranken

Name	Diagnose	Bakterienbezeichnung	Untersuchungen vor Verfütterung I	vor Verfütterung II	während Verfütterung I	während Verfütterung II	nach Verfütterung I	nach Verfütterung II
B.	Gärungsdyspepsie, Muskelrheumatismus	Colibakterien	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	
		Enterokokken	+ +	0	+ +	+ +	+ +	
		Nichthämolysierende grampos. saproph. Kokken	0	+	0	0	0	
		Grampos. Werte a. 100 g neg.	5,5	3,9	3,0	2,5	4,0	
		Acidophilus	—	—	+ +	0	+ +	0
G.	Spondylarthritis ankylopoetica	Colibakterien	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	
		Colibakterien, hämolysierende	+ + +	0	0	+ +	0	
		Hämolysierende Streptokokken	0	0	+	+	+	
		Nichthämolysierende Keime	+	0	0	0	+	
		Saprophytäre Keime	0	+	0	0	0	
		Grampos. Werte a. 100 g neg.	1,9	5,2	2,0	5,7	6,7	
		Acidophilus	—	—	0	+ +	0	
K.	Primär chronische Polyarthritis	Colibakterien	+ +		+		+ +	
		Sapprophytäre Kokken	0		+ +		0	
		Hämolysierende Streptokokken	0		0		+ +	
		Nichthämolys. Streptokokken	0		0		+ +	
		Grampos. Werte a. 100 g neg.	7,7		12,2		9,2	
		Acidophilus	—		0		0	
P.	Spondylarthritis ankylopoetica	Colibakterien	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	
		Hämolysierende Streptokokken	0	+ +	+	0	+	
		Nichthämolys. Streptokokken	+	+ +	+	+ +	+ +	
		Grampos. Werte a. 100 g neg.	3,0	1,6	0,7	1,5	1,9	
		Acidophilus	—	—	0	0	0	
R.	Doppelseitige Ischias, Spondylarthrosis deformans	Colibakterien	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	
		Grampos. z. T. hämolys. Stäbch.	0	+ +	0	0	0	
		Grünwachsende Streptokokken	0	0	+	0	+ +	
		Hämolysierende Streptokokken	0	0	0	+	0	
		Grampos. Werte a. 100 g neg.	1,8	4,9	3,2	2,1	6,0	
		Acidophilus	—	—	+ +	0	+ +	0
W.	Arthrosis deformans beider Hüftgelenke	Colibakterien, nichthämolysierende	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	
		Colibakterien, hämolysierende	+	0	0	0	0	
		Nichthämolys. Streptokokken	+	+	+ +	+	0	
		Grünwachsende Streptokokken	0	0	0	0	+ +	
		Grampos. Werte a. 100 g neg.	4,5	2,0	3,4	3,8	5,4	
		Acidophilus				0		

Tabelle II

Untersuchungsergebnisse bei Gesunden

Name	Bakterienbezeichnung	Untersuchungen vor Verfütterung I	vor Verfütterung II	während Verfütterung I	nach Verfütterung I	nach Verfütterung II
B.	Colibakterien	Steril!	+ +	+ +	Steril!	+ +
	Enterokokken		+ +	0		0
	Schwach vergrünende Streptokokken			+ +		0
	Nichthämolysierende Streptokokken					+ +
	Grampositive Werte auf 100 g negative	8,7	20,2	3,2	9,8	11,0
	Acidophilus	—	—	0	0	0
G.	Colibakterien	+ + +	+	+ + +	+ +	+ +
	Nichthämolysierende Streptokokken	0	+ +	0	0	0
	Vergrünende Streptokokken	0	0	0	+ +	0
	Grampositive Werte auf 100 g negative	43,0	17,0	11,8	5,7	1,0
	Acidophilus	—	—	0	0	0
H.	Colibakterien	+ +	0	+ +	+	Steril!
	Saprophytäre Flora (gram —)	0	+ + +	0	0	
	Enterokokken	0	+	0	0	
	Grampositive Werte auf 100 g negative	15,0	6,4	6,6	3,0	4,0
	Acidophilus	—	—	0	0	0
O.	Colibakterien	+ +	+ +	+ +	+ +	
	Grünwachsende Streptokokken	+ +	+ +	0	+ +	Steril!
	Saprophytäre Keime (gram + n —)	+ +	0	0	0	
	Staphylokokken	0	0	+ +	0	
	Grampositive Werte auf 100 g negative	12,0	14,0	18,0	2,6	6,6
	Acidophilus	—	—	0	0	0
Re.	Colibakterien	+ + +	+ + +	+ +	+ +	+ + +
	Grampositive Kokken	0	+	0	0	0
	Saprophytäre Kokken	0	0	+ +	0	0
	Nichthämolysierende Streptokokken	0	0	0	+ +	0
	Grampositive Werte auf 100 g negative	10,5	10,1	4,6	4,0	6,0
	Acidophilus	—	—	0	0	0
Ri.	Colibakterien	+ +	+	+	+ +	+ + +
	Vergrünende Streptokokken	+ +	+ + +	+ +	+ +	0
	Grampositive Werte auf 100 g negative	10,2	1,1	4,1	1,6	8,8
	Acidophilus	—	—	—	0	0
T.	Colibakterien	+ +		+ +	+ + +	+ +
	Schwach hämolysierende Streptokokken	0		0	0	+ +
	Grampositive Werte auf 100 g negative	14,3	13,6	8,4	1,0	5,0
	Acidophilus	—	—	0	0	0

sich subjektiv gesund fühlte, ausweislich eines während der Untersuchungszeit erhobenen Blutstatus, eine Lymphozytose von 40% bei 6% Eosinophilen bestand. Dieser Befund legt die Vermutung nahe, daß R. in der fraglichen Zeit einen unter der klinischen Schwelle verlaufenden, mittlerweile in die Phase des Abklingens eingetretenen, entzündlichen Prozeß durchgemacht hat.

Die Versuchsperson T. zeigte bei der 5. Stuhluntersuchung schwach haemolysierende Streptokokken. Wenige Tage vor dieser Untersuchung stellte sich bei T. eine heftige Coryza ein.

Zusammenfassendes Ergebnis der Stuhluntersuchungen bei gesunden und kranken Personen.

Während bei den Untersuchungen des Stuhles von 7 gesunden Personen, mit Ausnahme eines einzigen Falles, in dem schwach haemolysierende Streptokokken auftraten, sonst niemals haemolysierende Streptokokken festzustellen waren, haben wir bei 4 von 6 Kranken haemolysierende Streptokokken und bei 1 Kranken grünwachsende Streptokokken nachweisen können. Bei diesen genannten 5 Patienten handelte es sich um Kranke mit Gelenkaffektionen, während im Stuhl des 6., in die Versuchsreihe einbezogenen Patienten, der an Muskelrheumatismus und Gärungsdyspepsie litt, die in Rede stehenden Keime nicht gefunden wurden. Von 4 der 7 „Gesunden", bei denen vergrünende bzw. schwach haemolysierende Streptokokken auftraten, hatten in der fraglichen Zeit 2 mit Bestimmtheit einen Infekt der oberen Luftwege, während ein dritter mit großer Wahrscheinlichkeit (ausweislich des Blutbildes) eine latente Infektion durchmachte.

Besonders deutlich werden die unterschiedlichen Befunde hinsichtlich der haemolysierenden Streptokokken bei Gesunden und Kranken beim Vergleich der Einzeluntersuchungen laut folgender Aufstellung:

Zahl der Stuhluntersuchungen insgesamt:		**Es waren haemolysierende Streptokokken:**	
		Vorhanden:	Nicht vorhanden:
Bei 5 Patienten mit Gelenkerkrankungen:	23	8mal (35%)	15mal (65%)
bei 7 Gesunden:	35	1mal (3%)	34mal (97%)

Bei Arthritikern sind also wesentlich häufiger im Stuhl haemolytische Steptokokken nachzuweisen gewesen als bei Gesunden, wobei nochmals betont wird, daß in dem einen Fall, in dem bei einem „Gesunden" der Befund an haemolytischen Streptokokken positiv war, die betreffende Testperson an einer starken Coryza litt.

Unsere Untersuchungsbefunde weichen ab von den bakteriologischen Befunden, die Svartz bei Rheumatikern erhob. S. stellte bekanntlich im Stuhl von Rheumatikern als eine ihr wesentlich erscheinende Abweichung von der Norm polymorphkernige Diplokokken fest.

Auch die von Nissle und — soweit wir die Literatur übersehen — anderen Autoren veröffentlichten Ergebnisse über Stuhluntersuchungen weisen nicht betont auf das Vorkommen von haemolysierenden Streptokokken im Stuhl von Arthritikern bzw. von Arthrotikern hin.

B. Versuche zur Umstimmung der Darmflora

Im Zusammenhang mit den beschriebenen Stuhluntersuchungen an Rheumatikern und Gesunden haben wir weiterhin festgestellt, ob es möglich ist, eine normale oder als pathologisch anzusprechende Darmflora umzustimmen. Wir bedienten uns zu diesem Zweck fabrikfertiger Aufschwemmungen des Thermobakterium acidophilum, die uns von der Firma Dr. Henning, Berlin-Tempelhof, zur Verfügung gestellt wurden.

1. Versuche zur Umstimmung der Darmbakterienflora bei Rheumatikern.

a) Versuchsschema:

Nach den ersten zwei Stuhluntersuchungen wurde den betreffenden Patienten 14 Tage lang täglich eine Reinkultur von Acidophilusbakterien, und zwar pro die 50mal 10^{11} Acidophiluskeime, verabreicht. Die Zubereitungsweise war folgende:

Die fabrikfertige Aufschwemmung wurde, nach Anweisung der Firma Dr. Henning, in ein Trinkglas mit Fruchtsaft (dick eingekochter Himbeersaft) gegossen und diesem Gemisch dann ein Eßlöffel von Milch- bzw. Traubenzucker zugesetzt. Ein derartig bereitetes, als Tagesportion geltendes Glas wurde von dem Patienten zu drei gleichen Teilen während dreier Mahlzeiten getrunken. Die Verdünnungen der Acidophilusaufschwemmung in Milch war

aus kriegswirtschaftlichen Gründen nicht durchführbar. Es wurde auf strengste Einhaltung der Versuchsanordnung geachtet. Während der 14tägigen Dauer der Verfütterung der Acidophilusbakterien wurde der Stuhl zweimal und 8 Tage nach Absetzung der Verfütterung ein drittes Mal untersucht. In den Fällen, in denen es uns möglich war, die Patienten auch nach der Entlassung aus der Klinik weiter zu beobachten, wurde 4 Wochen nach dem letzten Verfütterungstage nochmals eine Stuhluntersuchung vorgenommen:

b) Die Versuchspersonen
waren die gleichen, die unter A 1 genannt worden sind (siehe S. 14).

c) Untersuchungsergebnis:
(Siehe auch Tabelle I). Die Acidophilusverfütterung zeitigte folgende Ergebnisse:

Bei den Patienten B., R. und W. erschienen Acidophiluskeime bei der ersten Untersuchung während der Verfütterung, sie fehlten bei der zweiten und erschienen erneut bei der ersten Nachuntersuchung. Bei dem Patienten G. fand sich nur einmal Acidophilus im Stuhl und zwar gelegentlich der zweiten Untersuchung während der Verfütterung. Bei den Patienten K. und P. war bei keiner Stuhluntersuchung Acidophilus nachweisbar.

Die im Zusammenhang mit den Stuhluntersuchungen vorgenommenen Ermittlungen über die Zahl der auf 100 gramnegative entfallenden grampositiven Keime ergaben folgendes Bild: Unabhängig von Kost und Bakterienverfütterung unterliegen diese Verhältniszahlen großen Schwankungen, die gewiß zum Teil auf die Schwierigkeiten der Zählungen an sich zurückzuführen sind. Andererseits war jedoch auffallend, daß bei den beiden Patienten, bei denen Acidophiluskeime im Stuhl nicht nachweisbar waren, die mittleren grampositiven Verhältniszahlen besonders niedrig (1,74) bzw. hoch (9,7) waren. Bei den 4 übrigen Kranken, bei denen Acidophiluskeime gefunden wurden, waren die durchschnittlichen grampositiven Verhältniszahlen annähernd gleich, und zwar betrugen sie: 3,6 — 3,78 — 3,82 und 4,3. Es ist unwahrscheinlich, daß hier lediglich der Zufall eine Rolle gespielt hat, vielmehr wird die Frage zu prüfen sein, ob nicht das besonders häufige oder geringe Vorkommen von grampositiven Keimen entscheidend für die Tatsache ist, daß eine Ansiedlung des Bakterium acidophilum nicht gelingt.

Bei den zwei Stuhluntersuchungen vier Wochen nach Beendigung der Verfütterung (und zwar bei den Patienten B. und R., die bei der ersten Nachuntersuchung Acidophiluskeime im Stuhl hatten) war Acidophilus nicht mehr nachweisbar.

2. Versuche zur Umstimmung der Darmbakterienflora bei Gesunden.

a) Versuchsschema:

Die Zubereitungsweise der Acidophilusaufschwemmungen und die Durchführung ihrer Verfütterung entsprach genau der oben angegebenen Versuchsanordnung bei Rheumatikern (siehe S. 19 u. 20). Während der Verfütterung wurde jedoch hier nur eine Stuhluntersuchung durchgeführt. Unmittelbar nach Beendigung der Verfütterung wurde diesmal dafür an zwei Tagen und 8 Tage später erneut der Stuhl untersucht.

b) Die Versuchspersonen
waren die gleichen, die unter A 2 genannt worden sind (siehe S. 15 u. 16).

c) Untersuchungsergebnis:
(siehe auch Tabelle II).

Die Stuhluntersuchungen ergaben, daß nicht in einem einzigen Falle mit Sicherheit das Auftreten von Acidophiluskeimen nachzuweisen war.

Die grampositiven Verhältniszahlen zeigten auch hier größere und kleinere Schwankungen, deren Deutung bzw. Verwertung zur Zeit noch unmöglich erscheint.

Zusammenfassendes Ergebnis der Versuche zur Umstimmung der Darmbakterienflora

Es gelang uns, bei insgesamt 13 Versuchspersonen und einer über je 14 Tage dauernden Verfütterung von Acidophiluskeimen in einigen wenigen Fällen diese Keime auch im Stuhl nachzuweisen. Ferner wurde festgestellt, daß in unserer Untersuchungsreihe sowohl bei Rheumatikern als auch bei Gesunden Acidophiluskeime im Darm nicht für längere Zeit ansiedlungsfähig waren. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu den Feststellungen von Henneberg[15] und Maurer[16]. Henneberg berichtet

über „Künstliche Ansiedlung von Milchsäurebakterien zur Verdrängung von Coli- und Fäulnisbakterien im Darm“ u. a. wie folgt:

„Reformjoghurt (anstelle von Acidophilusmilch durch W. Hbg. vorgeschlagene Bezeichnung) enthält nur menschenseigene Milchsäurebakterien, und zwar nach unseren Versuchen am besten die schnell und stark säuernden Volutinbildner in mehreren Rassen aus dem Säuglingsdarm in Mischung mit dem Streptokokkus thermophilus. Eine Ansiedlung im Menschendarm läßt sich stets nachweisen, wenn gleichzeitig eine tägliche Fütterung durch den Genuß von Milch und Milchzucker geschieht. Da diese Bakterien auch in Haferbrei gut wachsen, könnte auch mit Haferbrei und dergl. die Fütterung geschehen. Sehr bemerkenswert ist, daß durch den Genuß von Reformjoghurt und gleichzeitig von Milch und Milchzucker eine völlige bzw. fast gänzliche Verdrängung von Bakterium coli, Bakterium vulgare und der aeroben Sporenbildner geschieht. Dies dürfte auch für die Bekämpfung von pathogenen Saprophyten (Coli-, pyocyaneum-, vulgare- und Sporenbildnerrassen) von großer Wichtigkeit sein.“

Maurer[16] gibt an:

„Der Nachweis ist geglückt, daß durch den Genuß von Milch und Milcherzeugnissen sowie durch die orale Eingabe von Milchsäurebakterien-Kulturen die Dickdarmbakterienflora in einer ganz bestimmten Richtung verändert werden kann. Während wir vor dem Genuß von Milch und Milcherzeugnissen in der Regel eine proteolytische Dickdarmbakterienflora bemerkten (d. h. eine Flora, in der die Fäulnisbakterien vorherrschen), sehen wir sehr bald nach der Einnahme von Milch und Milcherzeugnissen eine fermentative Dickdarmbakterienflora (d. h. eine Flora, in der die Milchsäurebakterien die Oberhand haben).

. . . . . .“

„Im allgemeinen reichte eine achttägige Verabreichung eines bestimmten Milchpräparates vollkommen aus, um eine einwandfrei feststellbare Änderung der Dickdarmbakterienflora zu gewährleisten . . . . . .“

„Ich beobachtete, daß die einzelnen Milcherzeugnisse verschieden stark die Dickdarmbakterienflora umzustellen vermögen. Sie lassen sich in eine Reihe einordnen, in der das linksstehende Milchprodukt weniger intensiv wie das rechtsstehende die Dickdarmbakterienflora von einer proteolytischen in eine fermentative umwandelt. Die Reihe lautet: Milch — Kefirmilch — Yoghurtmilch — Milchzucker — Einnahme von Kulturen des Thermobakterium acidophilum in Verbindung mit Milchzucker.“

Im übrigen ist festzustellen, daß in keiner Arbeit der genannten Autoren Angaben darüber zu finden sind, wie lange nach Verfütterung von Acidophiluskeimen diese im Stuhl noch nachweisbar waren.

Unsere Versuchsergebnisse hinsichtlich der Acidophilusverfütterung stehen dagegen teilweise mit den von Nissle in verschiedensten Arbeiten erwähnten Befunden im Einklang, die dahin gehen, daß der

„Nachweis von Acidophilusbazillen schon wenige Tage nach Abschluß der Kur nicht mehr gelingt; es handelt sich dabei um Keime, die im Dickdarm keine geeigneten Lebensbedingungen finden, und daher erklärt es sich auch, warum nach Abbruch der Behandlung so häufig ein Einfluß der verabreichten Milchsäurebildner auf die Zusammensetzung der Darmflora nicht mehr festzustellen ist. Manche Autoren, wie von Norden, neigen auch der Ansicht zu, daß durch Yoghurt und Acidophilusmilch im Grunde nur dasselbe erreicht wird, wie durch gekochte, also bakterienfreie Milch, die nur nicht so gern genommen wird."

Zusammenfassung

1. Die Darmflora der von uns untersuchten Rheumatiker weist wesentlich häufiger haemolysierende Streptokokken auf als die Gesunder. Da alle anderen Foci (Tonsillen, Nebenhöhlen, Zähne, Cholecyste usw.) bei den unter unserer Beobachtung stehenden Patienten ätiologisch nicht oder nicht mehr in Frage kamen, ist u. U. in manchen Fällen der Darm mit seiner pathologischen Flora von haemolytischen Streptokokken als Focus anzusehen.

2. Trotz 14tägiger Verfütterung von Acidophilusaufschwemmungen an 13 Personen ist es in der Regel nicht gelungen, Acidophiluskeime anzusiedeln. Eine Umstimmung der Darmflora bzw. eine Verdrängung anderer Keime konnte durchweg nicht festgestellt werden. Wir konnten in einzelnen Fällen für die Dauer der Verfütterung und einige Tage danach unter anderen Bakterien auch Acidophilus ermitteln. In keinem Falle wurde durch die Verfütterung von Acidophiluskeimen ein therapeutischer Effekt erzielt.

Literatur

1. Verhandlungen des Kongresses für Innere Medizin, 16. Kongreß 1898.
2. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1939, Nr. 20, S. 620.
3. Lancet, 1912.
4. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1918, 126.
5. Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden von Brugsch und Schittenhelm, 1918.

6. Medizinische Klinik, 1920, 13.
7. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1935/78, 136.
8. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, 1938.
9. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, 1938.
10. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, 1938.
11. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, 1938.
12. Die Faeces des Menschen, Dresden und Leipzig, 1939.
13. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, 1938.
14. Comptes rendus du Vienne Congres international du Rhumatisme Lund et Stockholm.
15. Klinische Wochenschrift, 1935, 4.
16. Inaugural-Dissertation Kiel, 1929.

Lebenslauf

Am 5. Oktober 1913 wurde ich, Wolfgang August Gotthold Robert Gercke zu Berlin-Schöneberg als Sohn des damaligen Mittelschullehrers August Gercke und seiner Ehefrau Vera, geborene Schaefer, geboren. Im Herbst 1919 wurde ich in die Vorschule des Helmholtz-Realgymnasiums zu Berlin-Schöneberg eingeschult, das ich bis zum Frühjahr 1925 besuchte. Durch äußere Verhältnisse bedingt mußte ich dann umgeschult werden, und besuchte bis zum Februar 1928 das Werner-Siemens-Reform-Realgymnasium zu Berlin-Schöneberg. Im Februar 1928 erlitt ich einen Unfall und als Folge des Unfalls eine doppelseitige Kniegelenksentzündung. Nach einem halbjährigen Krankenhausaufenthalt kam ich in das Sanatorium Hohenlychen, das ich im Dezember 1929 gebessert verließ. Ostern 1930 nahm ich den Schulbesuch am Werner-Siemens-Reform-Realgymnasium wieder auf und bestand im März 1934 die Reifeprüfung. Vom Sommersemester 1934 an studierte ich Medizin an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin. Im März 1935 bestand ich den ersten Abschnitt und im Oktober 1936 den zweiten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung. Nach Abschluß des klinischen Studiums begann ich mit der Ablegung des medizinischen Staatsexamens in Berlin, das ich im Juli 1939 beendete. Nach kurzer Medizinalpraktikantenzeit an der Universitätsklinik für natürliche Heil- und Lebensweisen wurde ich mit Wirkung vom 1. September 1939 durch die Kriegsverhältnisse bestallt und blieb als Volontärarzt weiterhin an der Universitätsklinik für natürliche Heil- und Lebensweisen.